Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer

Übermäßiger Hunger mit Schlafsucht,

ein Syndom bei Encephalitis epidemica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

OTTO-ERICH HAISCH

aus Konstanz/Baden

Tag der Promotion: 2. Oktober 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 235

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Als vor 22 Jahren die Encephalitis lethargica epidemica als neue Krankheit erkannt und von Economo und Cruchet beschrieben wurde, konnte man nur ahnen, welche Bedeutung diese Krankheit für die Wissenschaft und für die Volksgesundheit noch gewinnen sollte. Stern, dem wir eine vollständige Zusammenstellung über die Encephalitis epidemica verdanken, schätzt die Zahl der bisher in Deutschland Erkrankten auf etwa 0,1 Prozent der Bevölkerung. Die Letalität wird von verschiedenen Autoren mit 15 Prozent angegeben (in letzter Zeit etwas weniger).

Der Charakter der Erkrankung weicht von den früher beobachteten Encephalitiden durch eine von vornherein starke Beteiligung des extrapyramidalen Systems, den Gehalt an myoclonischen, choreiformen und vasomotorischen Begleiterscheinungen, und Störungen des Schlafes ab. Es zeigte sich auch, daß die Krankheit oft eine Reihe von Störungen hinterläßt, beziehungsweise daß sich solche nach Jahren noch entwickeln können.

Wenn das akute Stadium überwunden und der Krankheitsprozeß im Gehirn zur Abheilung gekommen ist, bleiben häufig Resterscheinungen zurück. Diese werden als Narbensymptome bezeichnet. Sie gehen aus dem akuten Stadium unmittelbar hervor, beruhen auf den narbigen Veränderungen der erkrankten Gehirnteile und sind irreparabel. In der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um „Parkinsonismus". Die Frage der Persönlichkeitsveränderung als einem reinen Restsymptom ist umstritten.

Von diesen Narbensymptomen unterscheiden sich die Fälle, bei denen der Krankheitsprozeß nicht zur Ausheilung gekommen ist, sondern in okkulter Form weiterschreitet. Das akute Stadium der Krankheit ist in ein chronisches übergegangen, die chronische Form der Encephalitis epidemica. Sie ist keineswegs selten, nach Sterns grober Schätzung in etwa 50 Prozent aller Fälle. Der sprachlich falsche Ausdruck „Postencephalitis" sollte keine Verwendung mehr finden.

Seit einer Reihe von Jahren gelangt vor allem eine dritte Erscheinungsform zur Beobachtung, die ohne akutes Stadium

gleich einen schleichenden Verlauf nimmt. Da Krankheitsbilder, die uns als Narbensymptome bekannt sind, auch bei den chronischen Fällen auftreten können, ist die klinische Unterscheidung oft recht schwierig. Die Diagnose einer chronischen Encephalitis wird unter Umständen erst rückblickend gesichert, wenn nach Ablauf von Jahren bei der Sektion noch frische Befunde angetroffen werden.

So bunt wie das klinische Bild der Encephalitis epidemica im akuten Stadium ist es auch im chronischen. Es gibt neben einem charakteristischen Verlauf die vielartigsten Variationen und Nebenerscheinungen. Die Beschaffenheit der chronischen Form ist von der Art des akuten Verlaufs nicht abhängig; sie ähnelt sich aber manchmal bis zu einem gewissen Grad bei derselben Epidemiewelle. Die häufigsten Symptome sind Augenstörungen, Kopfschmerz, Schlafstörungen, leichte Erschöpfbarkeit; an psychischen Störungen Gleichgültigkeit (durch Lähmung der Gefühlssphäre), manische und seltener depressive Zustände. Armut an Gedanken und Vorstellungen; Mangel an Konzentrationskraft und Aufmerksamkeit; dagegen sind Gedächtnis und Merkfähigkeit meist ungestört. Die Be-Bedeutung der Krankheit wird vom Patienten häufig nicht erkannt.

Die Vielgestaltigkeit der Erscheinungsformen war schon früh aufgefallen und von Economo als „Symptomwechsel durch Virusvariabilität" gedeutet worden. In den letzten Jahren mehren sich die atypischen Fälle. Stern hält aber diese Häufung für möglicherweise nur scheinbar und durch das allgemeinere Bekannterwerden und die genauere Beobachtung der Encephalitis epidemica bedingt.

Zu den selteneren Symptomen des chronischen Stadiums gehört auch ein krankhafter Heißhunger, der manchmal die Form einer nicht zu befriedigenden Gefräßigkeit annimmt. Die ältesten Beobachtungen dieses Phänomens stammen schon aus dem Jahre 1921. Trotzdem sind bis heute nur verhältnismäßig wenig Fälle beschrieben worden, und eine Zusammenstellung als einem Symptom der chronischen Encephalitis epidemica fehlt vollständig. Das Symptom verbindet sich in fast allen Fällen mit Schlafsucht.[1])

Es fällt auf, daß dieses Syndrom Hunger-Schlafsucht bisher nur an jugendlichen oder doch sehr jungen Individuen be-

1) Auf eine Korrelation zwischen Hunger und Schlaf weisen auch zwei von Levin angegebene Fälle von Hunger bei Narcoleptikern vor und nach ihren Anfällen.

obachtet worden ist. Diese Tatsache spricht für eine andere Reaktionsweise des jugendlichen Gehirns auf die Krankheitseinflüsse. Die Erkrankten waren fast ausnahmslos männlichen Geschlechts, was damit übereinstimmt, daß die Encephalitis lethargica dieses Geschlecht überhaupt bevorzugt (es erkranken ca. 20 Prozent mehr Männer als Frauen). Verschiedentlich versuchen die Autoren zu den von ihnen berichteten Fällen eine Erklärung für die unmittelbare Ursache des Syndroms anzugeben.

1921. Leahy, S., und I. Sands empfehlen zur Therapie der Encephalitis reichliche Kost und häufige Mahlzeiten im Hinblick auf den „Heißhunger", den die Verfasser bei ihren Fällen beobachtet haben. Sie erklären diesen mit dem erhöhten Stoffwechsel, der durch die auffallende nervöse Unruhe der Erkrankten bedingt sei.

Ein ähnliches Referat stammt von Progulsky, S. und A. Groeblowa (1921). Es handelt sich hier um Kinder mit chronischen Schlafstörungen (Pfaundler'scher Nachtunruhe), die einen „enormen Nahrungsbedarf" haben. In einzelnen Fällen konnte sogar Mästung erzielt werden. Bekommen diese Kinder nicht ausreichend zu essen, so magern sie rapid ab. Sie wurden bis zu 9 Dezimen pro qcm des Sitzhöhequadrates ernährt. Auch diese Verfasser erklären das Symptom „ohne weiteres aus der Schlaflosigkeit und der nächtlichen Unruhe".

Dagegen hält Bychowsky (1922) zahlreiche Erscheinungen bei der Encephalitis lethargica, darunter auch die „Polyphagie" für die Folge einer Dysfunktion der Hypophyse.

Benon (1927) berichtet unter anderem von „Naschhaftigkeit" nach Encephalitis, die hier neben anderen Bedürfnissen (erotischen) im Laufe der Krankheit hemmungslos geworden ist, und sogar zu Diebstählen geführt hat.

Werner faßt 1927 die bisherigen Erfahrungen zusammen: „Ein sehr interessantes, seltener auftretendes Symptom ist die gesteigerte Eßlust, die bis zu einem wahllosen Freßtrieb ausarten kann. Bei einer unserer Patientinnen war sie in drastischer Weise schon ganz im Anfang ausgebildet und steigerte sich in den folgenden Jahren noch weitgehend".

Aehnlich schreibt Runge 1928: „Im akuten Stadium zeigten Kinder häufig einen übermäßig großen Appetit, und der Nahrungsbedarf ist ein enormer . . . Besonderheiten, die besonders bei Kindern beobachtet wurden, sind alimentäre Hyperglykaemie, hochgradige Gefräßigkeit und starker Durst

. . . . ein 16jähriger Junge fraß die ganze Speisekammer seiner Mutter leer."

In einem Aufsatz von Koster (1934) ist ein 19jähriger junger Mann beschrieben, der an Schlafanfällen von 1wöchiger Dauer mit allmählich länger werdenden Intervallen litt. Die Zustände gingen mit „vermehrtem Eßbedürfnis" einher und bildeten außer Gesichtszuckungen das einzige Restsymptom einer 5 Jahre alten Encephalitis. Es dürfte sich hier wohl nicht um ein Rest-, d. h. Narbensymptom gehandelt haben, sondern um ein echtes Symptom chronischer Encephalitis. Ungewöhnlich ist auch die Deutung, die Koster den Schlafanfällen gibt: nicht eine Reizung des Schlafzentrums, sondern Lähmung des Wachzentrums liege vor.

Ein Fall der Berliner Charité-Klinik ist 1935 durch Grotjahn veröffentlicht worden. Ein Junge von 14½ Jahren, der vor zehn Jahren eine Encephalitis epidemica durchgemacht hatte, zeigte neben seinem assozialen Verhalten (besonders Diebstähle) die Auffälligkeit, „daß er maßlos ißt und trinkt", auch Essensreste anderer Kinder ohne Ekel zu sich zu nehmen sucht". Er ist dementsprechend in auffallend fettreichem Ernährungszustand. „Er ermüdet schnell und schläft viel."

Die weitaus umfangreichste Zusammenstellung über das Symptom gibt Levin in seiner Arbeit „Periodische Schlafsucht und krankhafter Hunger: ein neues Syndrom (1936)". Die Arbeit unterscheidet sich von der vorliegenden dadurch, daß das Syndrom nur als solches ausgewertet wird und ein Zusammenhang mit Encephalitis epidemica nicht festgestellt wird.

Bei allen von Levin angeführten Fällen tritt das Syndrom nur zeitweise, d. h. mit symptomlosen Intervallen in Erscheinung. Die Krankheitsperioden dauern unterschiedich lang, von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Während dieser Zeit schlafen die Patienten Tag und Nacht und wachen in den schwersten Fällen nur zu den Mahlzeiten und Bedürfnissen auf. Aufgeweckt sind sie gewöhnlich reizbar, und wünschen schnell, weiterzuschlafen. Dabei sind sie ungewöhnlich hungrig und essen übermäßig viel. Alle Kranken zeigten daneben noch eine Reihe von Nebensymptomen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Der Verfasser führt zehn Fälle an, von denen er sieben als sicher, den Rest als zweifelhaft bezeichnet. Einer stammt von ihm selbt. In allen sieben sicheren Fällen waren die Erkrankten männlich und befanden sich beim ersten Anfall im Alter von zehn bis siebzehn Jahren. Im einzelnen waren es folgende:

1925, Kleine. 17jähriger Jüngling, hatte innerhalb der letzten vier Jahre sechs Anfälle von unterschiedlicher Dauer. Während der Anfälle litt er an heftigen Kopfschmerzen.

Derselbe. 19jähriger Mann, der seinen ersten Anfall mit 15 Jahren erlitten hatte. Er war dabei schläfrig, unruhig und schwindlig. Sein Hunger war so maßlos, daß er einem Mitpatienten das Essen stahl.

1926, Levis. 12jähriger Knabe, hat die Anfälle seit zwei Jahren.

1929, Levin. Dieser Fall ist besonders auffallend, weil er zur Heilung gekommen ist. Der Patient hatte vom 16. bis zum 19. Lebensjahr insgesamt neun Anfälle gehabt. Diese wurden zwar jedesmal länger (1 bis 6 Wochen), aber auch harmloser, und die dazwischenliegenden symptomlosen Intervalle vergrößerten sich in dieser Zeit von zwei Wochen bis auf sieben Monate. Seit dem letzten Anfall besteht dauernd völlige Gesundheit.

Der Verfasser bringt die Heilung möglicherweise mit dem Umstand in Zusammenhang, daß der betreffende Patient in der Zeit nach seinem letzten Anfall in zahnärztlicher Behandlung gestanden hat, und ihm sechs Zähne gezogen worden sind.

1934. Daniels bringt den Fall eines 18jährigen Jünglings mit bisher vier Anfällen in den beiden vorhergegangenen Jahren. Die Anfälle waren sich gleichartig und von ungefähr derselben Dauer.

1935. Kaplinsky und Schulmann beschreiben zwei junge Leute von 14 und 17 Jahren, die bisher je fünf Anfälle gehabt haben. Der außergewöhnlich gesteigerte Appetit ist mehrfach erwähnt; zum Beispiel „alles, was man ihm brachte, schlang er gierig hinunter und bemächtigte sich auch noch des Essens anderer Patienten".

In drei von den angeführten Fällen ereignete sich der erste Anfall von Hunger-Schlafsucht kurz nach einer akuten Erkrankung (nach einer „grippeähnlichen" Krankheit, nach „Tonsillitis", nach „Influenza"), in einem weiteren Fall nach einer Anti-Typhus-Impfung.

Bei dem Versuch, die Pathogenese des Syndroms krankhafter Hunger bei periodischer Schlafsucht zu deuten, bezieht sich Levin auf Versuche von Fulton und Mettler. Nach diesen enthalten die Stirnlappen des Gehirns von niederen Wesen (Affen, Katzen) Zentren, die die gastro-intestinale Motilität hemmen; ihr Verlust ruft eine übermäßige Tätigkeit des Darmes und in der Folge einen gesteigerten Hunger her-

vor, so daß manchmal die zwei- oder dreifache Menge der üblichen Nahrung eingenommen wird.

Weiter verweist Levin auf eine Reihe von Fällen, bei denen krankhafter Hunger in Verbindung mit Beschädigung, Abszeß und Tumor des Gehirns, besonders der Stirnlappen, aufgetreten ist.

Vierzehn Fälle von „gierigem Hunger und Durst nach Beschädigung oder Krankheit des Gehirns" stammen von Paget (1897), beziehungsweise sind von diesem zitiert. Außerdem sind vier traumatische Fälle und fünf mit Tumor wiedergegeben.

Während Levin als Ursache des Hungers eine weitgehende Erschöpfung dieser Zentren im Stirnhirn annimmt, hält er die Schlafsucht für die Folge einer gleichzeitigen ungewöhnlichen Hemmung der höchsten Rindenzentren. Er erklärt also das ganze Syndrom, Hunger und Schlafsucht, durch dieselbe Ursache, nämlich durch eine tiefe Erschöpfung einzelner Gehirnteile, die „wahrscheinlich das Ergebnis von Veränderungen der sie zusammensetzenden Zellen" ist. Ueber die physikalische oder chemische Natur dieser Veränderungen in den Nervenzellen kann er nichts angeben.

Ausführliche Beobachtungen über das Syndrom krankhafter Hunger und Schlafsucht bei chronischer Encephalitis epidemica wurden an einem weiteren Fall der Universitäts-Nervenklinik in Berlin (Charité) gemacht. Der betreffende Patient, der 34jährige ledige Schlosser Georg P., war hier wegen Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica eingeliefert und in der Zeit 7. 3. 38 bis 15. 6. 38 behandelt worden.

Den Angaben des Patienten entnehmen wir: Die Vorgeschichte der Familie und die seiner eigenen Jugend ergibt keinerlei Hinweise für die jetzige Erkrankung. 1920 machte er eine Encephalitis epidemica durch. Er habe damals viel geschlafen und Sehstörungen gehabt; diese seien geblieben, so daß er den Eindruck hatte, „kurzsichtig" zu werden. Er bemerkte auch eine Verschlechterung des Gedächtnisses, wurde reizbar und schlief mehr als früher.

Im Laufe der nächsten Jahre erlitt er mehrfach schwere Kopfverletzungen, die teils genäht werden mußten, teils eine längere Behandlung wegen Gehirnerschütterung notwendig machten: Schlag gegen das Vorderhaupt mit Schlagring; Biertonne auf den Kopf gerollt; vom Gerüst gefallen; auf einer Treppe gestürzt und auf den Hinterkopf gefallen. Der Patient führt seine vielen Unfälle auf seine Ungeschicklichkeit und

„Tappigkeit", die er früher nicht gehabt habe, zurück; betrunken sei er dabei niemals gewesen.

Wiederholt erlitt P. auch Anfälle plötzlicher Ohnmacht mit Herzbeklemmung, Schwindel, Atemnot und Angstgefühl (auf der Arbeitsstelle, im U-Bahnhof), so daß ihn der Rettungsdienst einliefern mußte. 1930 machte er einen Selbstmordversuch. Er sprang in die Spree, wurde aber herausgeholt.

In den letzten Jahren hat sich ein Zittern, vorwiegend in der rechten Hand, Kraftlosigkeit im Arm und Zucken in den Lippen eingestellt, das sich bei seelischer Erregung verstärkt. Das Sprechen ist mühsam geworden. Eine zeitlang litt er an Krämpfen in den Oberschenkeln und Ischiasschmerzen. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat stark nachgelassen. Er ist immer müde, und bei der Arbeit vor allem durch die Augnstörungen behindert. Die Lider fallen ihm dauernd zu, so daß er sie ununterbrochen krampfhaft öffnen muß; auch den Führerschein hat er deshalb verloren. Bei der Arbeit ist er jetzt immer der letzte, und nicht einmal Gartenarbeit kann er mehr verrichten.

Seit 1929 ist er impotent. Die Impotenz sei im Anschluß an eine Lumbalpunktion aufgetreten, und hat sich allmählich stärker entwickelt. Seit dieser Zeit hat er auch einen übermäßigen Appetit und Durst, so daß er maßlos viel ißt und sehr viel Wasser trinkt. Er ist entsprechend dicker geworden. Ein paarmal wurde er wegen „Mundraubs" zu Gefängnisstrafen verurteilt.

Er schwitzt leicht. Verdauung, Stuhlgang, Wasserlassen sind in Ordnung. Alkohol trinkt er gar nicht; er raucht mäßig.

Während der Anamnesenaufnahme ißt er vier belegte Brote. —

Der Befund ergibt einen kräftig gebauten Mann von pyknischem Typus und gleichmäßig verteiltem starkem Fettpolster (Gewicht 100 Kg. bei einer Körperlänge von 172 cm). Die inneren Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Der Kopf ist frei beweglich und nirgends klopfempfindlich. Die Pupillen sind beiderseits verzogen, mittelweit, links fast lichtstarr, rechts träge Reaktion auf Licht. Konvergenzschwäche der Bulbi. Augenhintergrund ohne besonderen Befund. Die Lidspalten sind ziemlich eng; von Zeit zu Zeit treten Zuckungen mit Lidkrämpfen auf, die sich von selber wieder lösen oder vom Patienten durch gewaltsames Stirnhochziehen gelöst werden. Uebrige Hirnnerven, Reflexe, Sensibilität und Koordination intakt, aber starke Verlangsamung der mimischen

Bewegungen (Gesichtsstarre). Tremor der Lippen und der Zungenspitze. Gehör intakt, Sprache monoton, verwaschen, hastig.

Rigidität in der rechten Schulter und Arm, Tremor in der rechten Hand. Der rechte Arm wird beim Gehen leicht angewinkelt und unbewegt gehalten. Kleine Schritte, ungeschickt beim Halten und Wenden.

Psyche: gutmütig, verlangsamt, affektarm, leicht zu beeinflussen, aber reizbar; hemmungsloser Zornausbruch möglich. Intelligenz und Merkfähigkeit nicht gestört, Gedächtnis, namentlich der zeitlichen Zusammenhänge, herabgesetzt. —

Während des Aufenthaltes an der Klinik wurde die auffallend starke Eßsucht des Patienten genau beobachtet. Sein Hunger war so, daß er in unbewachten Augenblicken sogar die Speisereste von den Tellern seiner Mitpatienten nahm und aß; er hat schon in den ersten sechs Wochen ca. 8 Kg. zugenommen.

Trotzdem er eine dreifache Ration (!) erhält, wird er nie völlig satt. Er ist aber keineswegs gleichgültig gegen die Art der vorgesetzten Speisen, sondern bevorzugt entschieden Fleisch und Wurst. Davon verschlingt er gierig große Bissen, die er zu wenig kaut.

Wiederholt hat er versucht, seines Hungers Herr zu werden; es gelingt ihm nicht, weil ihn dann eine ständig wachsende Unruhe bedrängt. Im übrigen hält er seinen Hunger nicht für krankhaft.

Der Patient schläft viel, und schläft oft beim Zeitunglesen oder Radiohören fest ein.

Daneben zeigt er in seinem Verhalten eine Reihe von Auffälligkeiten, die als Ausdruck einer allgemeinen Hemmungslosigkeit in Erscheinung treten. Zum Beispiel ist er von einer außerordentlichen Lügenhaftigkeit, die äußerst naiv vorgebracht wird. So behauptet er plötzlich, „nie ein Gramm mehr" Essen zu erhalten als die übrigen Patienten. Niemals gibt er zu, sich irgendetwas genommen zu haben, trotzdem ihm das unmittelbar nachgewiesen wird; auch andere, ganz offensichtliche Tatsachen streitet er energisch ab. Es ergeben sich auch Schwierigkeiten dadurch, daß er rücksichtslos die Gütmütigkeit von Personen seiner Umgebung ausnützt, von diesen Geld annimmt, den Zeitungsverkäufer hintergeht, Gäste der Klinik mit Bitten belästigt, in andere Krankensäle und aus der Klinik läuft, so daß er mehrfach verwarnt werden muß.

In geradezu kindischem Trotz „strafte" er eine Schwester, die ihm geärgert hatte, damit, daß er plötzlich nicht mehr weiter aß und das Essen forttrug. — Jede Unterhaltung mit dem Patienten wird immer wieder durch seine Unruhe unterbrochen; er steht plötzlich ohne erkennbaren Grund auf, läuft umher und sucht irgend etwas, ohne aber den gesuchten Gegenstand dann zu gebrauchen.

Der Fall des Patienten P. ist früher (1936) schon einmal Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung gewesen. P. war damals wegen „Postencephalitis" in Behandlung im Städtischen Krankenhaus Westend, Charlottenburg, Prof. U m b e r. Dieser schilderte ihn folgendermaßen:

„Ein 32jähriger Arbeiter, seit vier Jahren impotent, bei gleichzeitig einsetzender Boulimie und Gewichtszunahme von 20 Kilogramm.

Bei der Aufnahme auf meiner Abteilung am 4. Februar 1935 110 kg Körpergewicht bei 1,72 Größe, gleichmäßig verteiltes Mastfett über den ganzen Körper.

Er ist jetzt zu einer viermonatlichen Freiheitsstrafe verurteilt, da er sich im Rückfall Nahrungsmitteldiebstähle in Warenhäusern zuschulden kommen ließ, infolge triebhaften Heißhungers, dem er nicht zu widerstehen vermochte, und der ihm früher völlig unbekannt war. Dieser triebhafte Hunger veranlaßte ihn auch während der Beobachtung auf unserer Klinik dazu, den Bettnachbarn die Speisen wegzuessen, sowie man ihm die zugeteilte Kost von ca. 5000 Kal. Nährwert zu beschränken versuchte. Der Grundumsatz war etwas erhöht (+ 12 Prozent, + 20 Prozent), der Blutzuckerspiegel auch im Heißhungerzustand nicht herabgesetzt (78 mg %, 77 mg %), also kein hypoklykaemischer Heißhunger.

Wir haben nachträglich feststellen können, daß dieser Patient 1920 eine Encephalitis epidemica durchgemacht hat, die später von drei schweren Kopfverletzungen gefolgt war (1924: Bierfaß auf den Kopf gestürzt, 1926: Gerüststurz von 5 m Höhe auf den Kopf, 1930: Absturz auf den Kopf von einer Treppe beim Bau).

Seit 1930/31 sehr typische extrapyramidale Bewegungsstörungen, mimische Starre, monotone, verwaschene Sprache, marche á petil pas, rechter Arm in angewinkelter Zwangshaltung beim Gehen. Rigor der Muskulatur, insbesondere des Nackens und der oberen Schultermuskulatur, Blepharospasmus. Völlig affektarme Grundstimmung, mit zeitweisen unmotivierten Zornesausbrüchen. Intellektuell intakt, aber in-

folge seiner Bewegungsarmut immer der letzte bei der Arbeit. Impotenz seit 28. Lebensjahr. Bei Reduktion des Kaloriengehalts einer voluminösen Kost auf 2200 + Apondontherapie Gewichtsabnahme von 7 Kg! Das Gericht nahm in Würdigung unserer Auffassung von der Strafvollstreckung zunächst Abstand. Mai 1935 erneuter Lebensmitteldiebstahl, 8 Monate Gefängnis durch Schnellrichter; Entmündigung."

Vor dem Versuch, die Ursachen dieses eigenartigen übermäßigen Hungers aufzudecken, muß man über das Wesen und die Physiologie des normalen Hungers Klarheit haben.

Es besteht durchaus keine einheitliche Meinung in dieser Frage. Auch moderne Arbeiten sind zu sehr widersprechenden Ergebnissen gekommen. Es ist deshalb notwendig, an dieser Stelle auf die heutigen Auffassungen über das Wesen des Hungers etwas näher einzugehen.

Nach G l e y wird das Hungergefühl im wesentlichen durch Kontraktionen des Magens ausgelöst.

Demgegenüber vertritt H o e l z e l, der Hunger beruhe mehr auf zentralen Erscheinungen als auf Vorgängen am Magen.

Nach Anführung einer Anzahl von Fällen pathologischen Hungers nach Hirntraumen zieht K e n n a r d den Schluß, daß ein corticales Hungerzentrum zwar bestehen müsse, daß aber keine einheitliche Klarheit über dessen Sitz zu gewinnen sei.

B u s i k und M i t n i t z k y machen das Zusammenwirken von zwei verschiedenen Faktoren für das Hungergefühl verantwortlich, nämlich das Vorhandensein einer bestimmten hungerauslösenden Blutmischung u n d eine Mitwirkung von Gehirnzentren. Diese Zentren liegen nach ihrer Ansicht in der Hirnrinde und in der Medulla oblongata; die Verfasser stützen diese Ansicht mit der Beschreibung von zwei Fällen von Appetitstörung nach traumatischer Verletzung des Genicks.

Eine der bestechendsten Theorien über die Entstehung des Hungergefühls stammt von D r e s e l und R o t h m a n n. Sie gehen davon aus, daß der Nahrungsgehalt des Blutes für das Hungergefühl unwichtig sei, weil noch 5—10 Minuten nach dem Essen, wo der Hunger längst verschwunden sei, weder Fett-, noch Zucker-, noch N-Gehalt des Blutes deutlich zugenommen haben.

Wenn die Magensaft- und HCl-Sekretion durch die Nahrungsaufnahme ausgelöst worden ist, dann verarmt das Blut an sauren Valenzen und seine Reaktion wird nach der alkalischen

Seite hin verschoben. Die Verfasser halten nun den Hunger für eine unmittelbare Funktion der ph-Reaktion des Blutes. Im Versuch gelang es ihnen, das Hungergefühl auch bei ausgehungerten Diabetikern durch intravenöse Gaben von Natronlauge für längere Zeit zu beseitigen.

Diese Versuche wurden später durch Fukuoka, Tosika, Sekiguti und Tsuge weiter fortgeführt. Ihre ausführlichen Untersuchungen am Menschen haben ergeben, daß das Hungergefühl mit der Azidose des Blutes entsteht und mit deren Zurücktreten zurückgeht. Das Blut kann dabei hyperglykaemisch (!) sein.

Experimente in dieser Richtung haben an unserem Patienten zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt. Die ph-Bestimmung des Blutes ergab auch im Heißhunger keinerlei Azidose. Intravenöse Verabreichung von Alkali vermochte den Hunger nicht überzeugend herabzusetzen.

Zur Klärung der Pathogenese des Syndroms Hunger-Schlafsucht wurde an P. noch eine größere Anzahl weiterer Untersuchungen vorgenommen. Es soll gleich vorweggenommen werden, daß keine dieser Untersuchungen ein klares Ergebnis gebracht hat, und alle Erklärungen für das Syndrom Theorie geblieben sind.

Die Röntgenübersichten lieferten keinerlei Hinweis auf eine krankhafte Veränderung im Schädel.

Die wiederholt, auch früher schon vorgenommene Wassermann'sche Reaktion mit Liquor und Blut war immer negativ.

Das Blutbild zeigte eine starke Lymphzytose, die bei chronischer Encephalitis zwar seltener vorkommt als Neutrozytose, aber doch wiederholt beobachtet worden ist; es wird hier daran erinnert, daß das Blutbild bei dieser Krankheit überhaupt außerordentlich schwankend ist.

Die Lumbalpunktion ergab nichts krankhaftes.

Ueber den Zuckerstoffwechsel bei Encephalitis epidemica ist viel geschrieben worden. D'Antona, L. und G. Corbini fanden bei Zuckerbelastungsproben oft eine zu starke Erhöhung und eine auffallend verspätete Rückkehr zur Norm aus der nachfolgenden hypoglykaemischen Phase. Sie fassen die Abweichungen der alimentären Glykaemie als Folge von zentralvegetativen Störungen auf.

Bei P. ergab die Zuckerbelastungsprobe etwas niedrige Werte, aber keine besondere Nachschwankung; immerhin

konnten hypoglykaemische Zustände nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ein dauernder, hypoglykaemischer Heißhunger hätte aber eine viel deutlichere Verschiebung der Werte zur Voraussetzung gehabt und kann deshalb hier nicht angenommen werden.

Häufige Urinuntersuchungen ergaben nichts krankhaftes; bisweisen fanden sich Spuren von Eiweiß.

Eine Untersuchung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung wies nicht auf irgendwelche Stoffwechselstörungen.

Eine Magenfunktionsprüfung zeigte eine bestehende Gastrohydrorrhoe und eine außerordentlich starke Reaktion auf freie Salzsäure, aber keine Erhöhung der Gesamtazidität (keine Superazidität). Die Motilität des Magens erwies sich als nicht gestört.

Auch an eine Störung der hormonalen Regulation des Stoffwechsels konnte gedacht werden. In solchen Fällen wird gewöhnlich nicht eine Schädigung des hormonbildenden Organs selbst angenommen, sondern eine sekundäre Ueberproduktion des Hormons durch stärkeren Anreiz aus übergeordneten Zentren, oder auch eine stärker empfindliche Ansprechbarkeit des Erfolgsorgans bei gleicher Hormonproduktion. Labbé und Dreyfus fanden nicht selten leichte Stoffwechselstörungen und einen gesteigerten Grundumsatz. Sie glauben aber nicht an Basedow, sondern an eine Schädigung der basalen Regulationszentren für den Stoffumsatz durch ein elektiv wirkendes Encephalitisgift.

Bei P. war der Grundsatz zwar etwas erhöht, die Erhöhung stand aber in keinem Verhältnis zu dem so gewaltig gesteigerten Nahrungsbedarf. —

Die Erklärung von Prof. Umber für den Fall des Patienten P. stützt sich auf eine Arbeit von Fr. v. Müller: „Eine zentrale Störung der zentralen Regulationsmechanismen des Nahrungsbedarfes kann das Zustandekommen gewisser Formen der Fettsucht erklären." Dazu führt er aus:

„Sehr präzise Regulationsvorrichtungen sorgen für ausreichende Deckung des Nahrungsbedarfes. Sie werden durch ein vegetatives Zentrum im Zwischenhirn, in der Wand des III. Ventrikels (L. R. Müller) geregelt. Je nachdem wird durch Erregung oder Dämpfung dieses Zentrums der Appetit gefördert oder gehemmt.

Schädigung des Appetitzentrums hebt bei P. die selbständige Regulation der Nahrungszufuhr auf, und nun kam Mast-

fettleibigkeit durch unmäßige, triebhafte Gefräßigkeit zustande."

Es bleibt noch die auffällige Tatsache zu besprechen, daß das Hunger-Schlafsucht-Syndrom bisher nur bei jugendlichen und jungen Personen beschrieben worden ist, soweit ein Alter überhaupt angegeben war.

Es besteht in der Tat ein Unterschied in den Störungen der kindlichen Encephalitis gegenüber der von Erwachsenen; Lotmar hält ihn für die Folge einer verschiedenen Reaktion des kindlichen unreifen Gehirns auf Gifte. Da die anatomischen Veränderungen bei den im Jugendalter Erkrankten wie bei den erwachsenen Encephalitikern dieselben sind, bleibt nur die Erklärung einer durch das Alter bedingten verschiedenen Ansprechbarkeit der einzelnen Hirnteile auf den encephalitischen Prozeß (Fleck). Eine letzte Aufklärung dieser Frage fehlt noch.

Wenn man davon absieht, daß der Patient P. bei seiner Erkrankung an Encephalitis im Jahre 1920 17 Jahre alt gewesen ist, und nur das Manifestwerden des Syndroms Hunger-Schlafsucht ins Auge faßt, das bei ihm erst im Alter von 26 Jahren erfolgte, ergeben sich neue Zusammenhänge.

Die einfachste Erklärung dafür ist die Annahme, daß trotz des viel höheren Alters der Krankheitszustand des Patienten P. dem von jugendlichen Individuen gleicht. Beobachtungen über eine derartige Aehnlichkeit sind schon früher wiederholt gemacht worden. Thiele, der auch selbst solche Zustände ein paarmal bei Erwachsenen gesehen hat, führt einen Fall, den Neil beschrieben hat, an: „24jähriger Mann, der von Hause aus ruhig, schüchtern und ehrbar, im Anschluß an die encephalitische Erkrankung dreist, geschwätzig, hemmungslos, unternehmungslustig, unaufrichtig wurde, und im wesentlichen das gleiche Bild darbot, wie jugendliche und kindliche Patienten". — Alle diese Fälle wiesen — wie der unsere — stets eine Kombination mit amyostatischen Symptomen auf. Es fehlt aber die innige Verflechtung dranghafter Elemente mit intentionalen, die man bei jüngeren Personen in so charakteristischer Weise vorfindet (Thiele). Offenbar verursacht hier die Krankheit einen Regressionszustand, der die Patienten um mehrere Jahre der Entwicklung zurückbringt[2]). Statistische

2) Einen ganz krassen Fall von Wiederaufleben eines physiologisch vorgebildeten Automatismus der ersten Kindheit durch Enthemmung nervöser Verbände" nach Encephalitis hat Zingerle beschrieben. Die Enthemmung der alten Automatismen bringe gleichzeitig auch ontogenetisch und phylogenetisch tiefer wurzelnde Neigungen an die Oberfläche.

Ergebnisse geben auch Dorer Anlaß anzunehmen, daß in der Struktur des encephalitischen Bildes Züge der Zeit vor der Pubertät wie der Reife fixiert sein können. Auch in unserem Fall zeigen sich dann verschiedene seltsame Eigenschaften des Patienten P. in einem ganz neuen Licht. Man findet, daß gerade die Besonderheiten seines Verhaltens Formen zeigen, die als Besonderheiten der kindlichen Störungen lange bekannt und oft beschrieben sind. So seine Hemmungslosigkeit; das egozentrische Wesen und die außerordentliche Ungeniertheit; die Nörgelei und Dreistigkeit (Kontaktsucht[3]); das Lügen, Stehlen, die Drangunruhe und schließlich die Gefräßigkeit.

Nach Anton sind postencephalitische Charakterveränderungen (bei Kindern) als eine kompensatorische Verschiebung von Hirnteilen untereinander aufzufassen. Die psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen stellen vor allem eine Störung des funktionellen Zusammenarbeitens von Gehirnteilen dar; gestörte Konkordanz zwischen den neencephalen und palaencephalen Hirnteilen, die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen, erklärt die Besonderheiten der psychischen Encephalitisfolgen im Kindesalter (Bonhoeffer). Sofern wir unter den erwachsenen Encephalitikern Störungen finden, wie sie von den jugendlichen her bekannt sind, so kommt darin eine noch bestehende Unreife des Hirns zum Ausdruck (Fleck). Wenn auch die Vorgeschichte unseres Patienten keine Anhaltspunkte für eine geistige Unterentwicklung vor der encephalitischen Erkrankung ergibt, so kann doch an eine Unreife gewisser, jetzt betroffener Gehirnterritorien gedacht werden.

Die bei dem Patienten beobachtete Impotenz scheint mit dem Syndrom Hunger-Schlafsucht nicht in unmittelbarem Zusammenhang zu stehen. Sie ist zwar um dieselbe Zeit entstanden, fehlt aber bei allen anderen Beschreibungen des Syndroms in der Literatur, so daß wahrscheinlicher ein zufälliges Zusammentreffen angenommen werden kann. Immerhin sind sexuelle Störungen nach Encephalitis häufig beobachtet worden, besonders Fälle von Pubertas praecox (vergl. auch S. 19, Anmerkung). Nach neueren französischen Arbeiten liegt diesen Störungen eine isolierte Schädigung der Kerne des dritten Ven-

3) Frankl: Die meisten postencephalitischen Kinder zeigen Zeichen der Kontaktsuchi, eine verstärkte Tendenz, Menschen anzusprechen und mit ihnen in irgendeine Verbindung zu treten; sie geben diesem Bestreben wie jedem anderen hemmungslos nach.

trikels zugrunde. Fleck, Runge nehmen innersekretorische Störungen an. Andere Autoren erklären manche Erscheinungen, besonders die Ungeniertheit und Hemmungslosigkeit vieler Kinder in geschlechtlichen Dingen, einfach durch das Wegfallen normaler Hemmungen. Diese Kinder neigen zu einer primitiven Befriedigung ihrer Genußsucht, die sich auf einer allgemeinen Rücksichtslosigkeit und Gleichgültigkeit aufbaut. Dabei sind die verschiedensten Kombinationen der Triebziele möglich. Bei kleinen Kindern führen sie zur Eßgier, bei größeren unter Einwirkung des Geschlechtstriebs zu sexueller Haltlosigkeit (Leyser, Eckstein).

Daß Hemmungslosigkeit auch bei P. bestand, beweist ein Brief, den er nach seiner Entlassung an den Stationsarzt richtete. In diesem bat er um ein Mittel und um Verhaltungsmaßregeln gegen die Masturbation, die er seit langem betreibe, aber bisher immer verschwiegen habe. Solche, nach Entladung drängende Triebspannungen sind sicher nicht ohne Einfluß auf das Verhalten des Patienten. Es kommt in einem derartigen Zustand leicht zu Ersatzhandlungen, da die Encephalitiker solchen Spannungen nicht gewachsen zu sein pflegen. —

Während der ersten Zeit nach dem Auftreten des Syndroms Hunger-Schlafsucht hatte P. auch unter übermäßigem Durst zu leiden. Heute kann rückblickend gesagt werden, daß ein echter Diabetes insipidus damals nicht vorgelegen hat; es handelte sich um einen entsprechend der vermehrten Nahrungsaufnahme kompensatorisch erhöhten Flüssigkeitsbedarf[4]).

---

4) Diabetes insipidus mit Polyurie bei Encephalitis lethargica ist schon sehr früh beobachtet und häufig beschrieben worden. Er ist nach Hechst-Bela die Folge einer reinen Thalamusläsion. —

Der Vollständigkeit halber sollen hier noch einige weitere Stoffwechsel- und Appetitsstörungen angeführt werden, die bei Encephalitis epidemica anzutreffen sind. Es gibt Fälle von zeitweiliger absoluter Nahrungsabstinenz. Andere, wo der Patient trotz bester Ernährung zum Skelett abmagerte und schließlich starb (Spatz). Andere, besonders von Kindern, die trotz Einschränkung der Nahrungsaufnahme in Fettsucht verfielen (die meist die Form einer Dystrophia adiposogenitalis annimmt, Stern).

Von einer interessanten Form von Appetitstörung bei chronischer Encephalitis berichtet Grünstein (1925). Es handelt sich dabei um ein heftiges Nahrungsbedürfnis (drei ausgiebige Mahlzeiten) in den Abendstunden, während zu den anderen Zeiten nichts behalten wurde. Den Sitz des Hungergefühls und den Durst verlegt Grünstein auf Grund seiner Beobachtungen in das Tuber cinereum. — Einen solchen Fall von Eßverschiebung beschreibt auch Werner. Man wird dabei an die bei Kindern so häufig angetroffene Schlafverschiebung bei Encephalitis epidemica erinnert. —

Der gesteigerte Stoffwechsel drückt sich auch verschiedentlich in einem gesteigerten Sauerstoffbedarf aus. Respirationshyperkinesen sind als

Die Prognose des Syndroms ist in jedem einzelnen Fall völlig undurchsichtig. In der Literatur finden sich darüber meistens keine Angaben, es scheint jedoch, daß sich die beschriebenen ganz schweren Fälle von Heißhunger mehrfach im Laufe der Zeit gebessert haben. In zwei Fällen L e v i n s zeigte sich eine Besserung in der Abnahme der Häufigkeit der Anfälle, in einem weiteren hörten sie beinahe ganz auf und in einem vierten trat vollständige Heilung ein. Es war dies der Patient, dem nach dem letzten Anfall sechs Zähne gezogen worden waren; der Verfasser hält einen Einfluß dieser Herdinfektion auf die höheren Hirnzentren nicht für ausgeschlossen. Immerhin ist es bei der Mehrzahl der Fälle zu keiner Besserung gekommen. Auch bei unseren Patienten konnte keinerlei Fortschritt erzielt werden, trotzdem mehrfach Atropinkuren und eine Bulgarische Kur mit ihm durchgeführt wurden.

Auf Beschluß des Amtsgerichts Berlin vom 4. 5. 1936 ist P. wegen Geistesschwäche entmündigt worden.

Die Geschäftsfähigkeit wird durch Bradyphrenie nicht ohne weiteres aufgehoben. Eine tiefgehende Antriebsschwäche oder Affektstumpfheit bedeutet aber eine so erhebliche Persönlichkeitsveränderung und Umwandlung gegenüber den Einwirkungen der Außenwelt, daß man bei schweren Fällen Geschäftsunfähigkeit annehmen muß. (S t e r n.) Diese Auffassung bestand nicht immer. (R e i d, 1927: Die Kranken bedürfen meist der Pflegschaft, nicht der Entmündigung; auch ihre Eides- und Testierfähigkeit wird im allgemeinen zu bejahen sein).

Der Sachverständige bei dem Entmündigungsverfahren gegen P. gab das folgende Gutachten ab:

„Durch die Untersuchung ist eindeutig festgestellt, daß bei P. eine Reihe von körperlichen Erkrankungserscheinungen vorhanden sind, wie sie als Folge einer Gehirnentzündung aufzutreten pflegen. Diese Krankheitserscheinungen bedingen auch seelische Veränderungen, weil sie P. nicht nur arbeitsunfähig machen, sondern ihn auch in seiner Sehfähigkeit beschränken, ihm ständig schmerzhafte Beschwerden verursachen, seine Sprache so verwaschen machen, daß seine Mitmenschen ihn schlecht verstehen, seine Haltung so verändern, daß seine Mitmenschen ihn bedauern, und seine Eßlust so krankhaft steigern,

---

zusätzliche Erscheinungen bei Parkinsonismus nicht selten bobachtet worden. Namentlich bei Kindern tritt eine anfallsweise Tachypnoe ziemlich häufig auf. Ein Fall von Luft- u n d Wasserhunger ist von G r i t s c h l e y beschrieben worden. Er hält diese Erscheinungen für die Folge einer „Suprabulbären Läsion".

daß er sie nicht befriedigen kann. Dadurch kommt P. aus einer leichten Erregbarkeit und schmerzhaften Unruhe nicht heraus und wird in der notwendigen Ueberlegung zur Besorgung seiner Angelegenheiten dauernd behindert; seine Willenskraft und Entschlußkraft sind ebenfalls durch die krankhaften Veränderungen an seinen verschiedenen Organen, ausgelöst durch Gehirnveränderungen, so weit herabgesetzt, daß auch hierdurch die Besorgung der Angelegenheiten unmöglich gemacht wird. Sein seelischer und geistiger Gesamtzustand ist deshalb als eine Geistesschwäche im Sinne des § 6 B.G.B. anzusehen, die bei P. dauernd vorhanden ist und jedenfalls ohne fachärztliche längere Behandlung weder verschwindet noch sich bessern kann. Diese Geistesschwäche verhindert P., seine Angelegenheiten zu besorgen, und deshalb muß der am 17. 4. 03 in Breslau geborene Georg P. zu seinem eigenen Schutze, und um die Möglichkeit zu schaffen, daß P. einer ärztlichen Behandlung zugeführt wird, unter endgültige Vormundschaft gestellt werden."

Das Entmündigungsverfahren war notwendig geworden, weil P. sich immer wieder zu Diebstählen hinreißen ließ, die ihn vor den Richter brachten. Es handelte sich dabei um Hungerdiebstähle, die allerdings nicht immer ganz eindeutig den Charakter eines Mundraubes trugen. So entwendete er zum Beispiel einmal in einem Warenhaus Gamaschen, für die er Lebensmittel kaufen wollte.

Die Beurteilung solcher Fälle von unatürlichem und oft asozialen Verhalten nach Encephalitis epidemica erfolgt nach drei Gesichtspunkten; sie berücksichtigt das Persönlichkeitsbild vor der Krankheit, die durch die Krankheit ihm beigemischten dauernden Wesenszüge, und außergewöhnliche, auch für die krankhafte Persönlichkeit noch wesensfremde Zustände und Verhaltungsweisen (S t e r z). Der Umstand, daß sich der Charakter nach Encephalitis verschlechtern, die Intelligenz dabei aber bestehen bleiben kann, erschwert oft die Erkennung.

Diese heutige Beurteilung hat sich erst allmählich herausgebildet. 1924 schrieben G e r s t m a n n , J. und O. K a u d e r s: das häufige asoziale Verhalten ist durch ein Uebermaß an instinktiven Bewegungsimpulsen bedingt, eine echte psychopathologische Charakter- und Wesensveränderung liegt nicht zugrunde. 1925 entgegnet V e r m e y l e n : die Hypothese, daß alle Wesensänderungen nach Encephalitis n u r auf eine excitomotorische Grundlage zurückzuführen sind, genügt nicht. Beide Formen, excitomotorische Zustände u n d echte Charakterver-

änderungen kommen vor; vielleicht entwickeln sich letztere aus dem Zwischenzustand der Triebunruhe heraus. — Heute ist die Tatsache, daß eine ungünstige Umwandlung der gesamten Thymopsyche auf Grund organischer Hirnerkrankungen stattfinden kann (erworbene Psychopathie), trotz aller theoretisch möglichen Einwendungen nicht mehr zu bezweifeln (Ameghino, A. u. L. Ciampi, 1926). —

Diese Wesensveränderungen sind nach Ciampi und Lafranco durch das Fehlen erblicher Belastung, durch das Bewußtsein von der Ungehörigkeit des Tuns und durch das Fehlen von Vorbedacht bei Verfehlungen und durch ein nachträgliches aber nicht nachhaltiges Bereuen der Verfehlungen charakterisiert.

Die eigenartigen seelischen Veränderungen, die im Gefolge der epidemischen Encephalitis vor allem bei Kindern und Jugendlichen sich einstellen können, sind häufig beobachtet und eingehend beschrieben worden. Erst neuerdings hat sich Frankl wieder in umfangreicher Weise mit der Frage nach dem Wesen dieser Erscheinungen beschäftigt.

Die Patienten geben sich jeder an sich noch so unbedeutenden Gefühlsregung, jedem wie immer gearteten Effekt, der bei anderen Personen gar nicht zur Aeußerung gekommen wäre, vollkommen hin und setzen sie in Handlung um. So kommt es, daß die Encephalitiker in Delikten ungeheure Rekordzahlen erreichen, wie sie sonst kein Krimineller zusammenbringt, und daß sie in buntester Reihe die verschiedensten dissozialen Handlungen und Verbrechen begehen. Dadurch unterscheiden sie sich sehr wesentlich von anderen triebhaften Psychopathen und Kriminellen, bei denen die kriminelle Handlung doch stets relativ vereinzelt dasteht und die auf eine oder auf wenige Arten von Vergehen spezialisiert sind. Dabei beobachtet man häufig ein Phaenomen, das als „unvermittelter Intentionswechsel beim Uebergang in die Triebhandlung" bezeichnet werden kann. Die neue Handlung beginnt oft so plötzlich oder ist schon abgelaufen, daß die Umgebung sich nicht darauf vorbereiten und dazu Stellung nehmen konnte.

Jedem Wunsche wird völlig nachgegeben, ohne Rücksicht auf frühere böse Erfahrungen, auf gute Vorsätze oder auf unangenehme Folgen, die die Tat später haben könnte. Diese Handlungen, Gefühle und Affekte gelten nur für den Augenblick; sowie Sättigung des Triebes und Entspannung eingetreten ist, hat das Erlebnis so wenig Nachwirkung, als hätte es überhaupt nie stattgefunden und die Intention des nächsten Augen-

blicks ist davon völlig unabhängig. Daher diese oft ununterbrochene, wilde Folge verschiedenartigster Handlungen und Gefühlsausbrüche, die zueinander in gar keinem Zusammenhang stehen. Auch die Reue ist echt und heftig, aber nie nachhaltig. Durch diese einander fast ununterbrochen ablösenden Impulshandlungen wird das gesamte Seelenleben des Kranken überwuchert, die frühere Persönlichkeit scheint verschwunden. Solche Menschen sind asozial, weil sie in ihren Handlungen vollkommen egoistisch sind. Sie sind unfähig zu Arbeit und Leistung, da sie nicht lange tun können, was unangenehm oder mühsam ist; sie können von jeder Arbeit durch irgend einen auftauchenden Triebimpuls abgelenkt werden.

Dieses als persönlichkeitsfremd Empfundene, charakterologisch Unverständliche in diesen Betätigungsweisen hat auch Veranlassung gegeben, hier nicht von „Charakter"veränderungen, sondern von „Verhaltens"änderungen zu sprechen[5]). Dem entspricht auch, daß die Patienten nach eingetretener Beruhigung oft einsichtsvolle Reue bekunden und sich innerlich von jenem Verhalten weitgehend distanzieren (T h i e l e).

T h i e l e hält die geäußerten Gemütsbewegungen für weniger tiefgehend. Er spricht von einer gemütlichen Abstumpfung, die je nach der Veranlagung des betreffenden Individiums sich als flache Euphorie oder als schlaffe Depression äußert. Manche Kranken empfinden diese Flachheit selbst und klagen über eine „mangelnde Wärme der Gefühlsbeteiligung" (B o n h o e f f e r).

In ausführlichen Untersuchungen hat sich T h i e l e um die Klärung dieser Fragen Verdienste erworben. Nach ihm erklären sich die vielgestalteten Bilder von fehlgeleitetem Handeln bei Encephalitikern als D r a n g h a n d l u n g e n, denen die Patienten ratlos, voller Entschuldigungen gegenüberstehen. Der Begriff des Dranges wird von S t e r n definiert als eine primär amorphe, ziel- und richtungslose Entladungstendenz, die sich als eine unlustvolle Unruhe und Spannung darstellt, und die erst in ihrer Auswirkung, in ihrer Betätigung am Objekt oder infolge Interferenz mit gerichteten intentionalen Akten

5) R o b i n: Es handelt sich bei der „Charakterveränderung" der kindlichen und jugendlichen Encephalitiker mehr um Störungen des Verhaltens („conduite") als um wirkliche Störungen des Charakters. Nicht die moralischen Intentionen und sozialen Tendenzen sind in ihrem Bestande geschädigt („le fond est resté bon"), die Störung liegt nicht auf Seiten der „Zentralgewalt", sondern der „Exekutive". Darin besteht der Unterschied gegenüber den Charakterschäden der Degenerierten, der „aveugles moraux".

sich zu einer inhaltlich bestimmten Handlung gestaltet. Drang-handlungen sind es so nicht durch Ziel- und Zweckvorstellungen geleitet, sondern wirken sich an irgendeinem Objekt, das sich ihnen gerade darbietet, aus; sie nehmen auf der Stufenleiter der willkürlichen Bewegungsabläufe die tiefste Stelle ein.

Als Prototyp dieser Drangzustände können die nächtlichen Unruhezustände der Kinder betrachtet werden. Aber auch in den komplizierten Verhaltungsweisen, wo dranghafte und intentionale Elemente sich innig mischen, und das Intentionale schließlich die Führung gewinnen kann, zeigen die betreffenden Handlungen den Charakter des Uebermäßigen und Abirrenden. Die schädlichen Konsequenzen des Verhaltens stellen tatsächlich sehr häufig einen außerhalb der Willensrichtung des Handelnden liegenden Erfolg dar; es ist so, daß der Handlungserfolg keineswegs erstrebt, sondern allenfalls in Kauf genommen wird.

Als Ursache für die Charakterveränderungen kommen drei Möglichkeiten in Betracht: einmal kann es sich um pathogene, prozeßbedingte Veränderungen handeln; sie sind in diesem Zusammenhang zweifellos vorhanden (Veränderungen der habituellen Stimmungslage und der affektiven Reagibilität). Sodann ist an das Manifestwerden gewisser praemorbider Charakteranlagen infolge der Erkrankung zu denken. (Verhilft etwa die Encephalitis zur Aeußerung unsozialer Triebe, die später auch so zum Durchbruch gekommen wären?) Und schließlich kommen auch Reaktivbildungen des Charakters in Frage, die durch das Kranksein und die damit verbundenen tiefgreifenden Aenderungen des Milieus und der Lebensweise bedingt sind. Sie nehmen in dem ganzen Krankheitsbild einen sehr breiten Raum ein. Bei ihnen besonders muß die pädagogische Einwirkung ansetzen (Thiele), weil diese Resterscheinungen nicht als der klinische Ausdruck einer encephalitischen Narbe, sondern als in weitem Umfang reparable Störungen anzusehen sind.

Die forensische Bedeutung solcher Folgezustände der Encephalitis epidemica ist groß. Die strafrechtlichen Handlungen sind mannigfaltig, Diebstähle sind besonders häufig. Vor allem sind es jugendliche Encephalitiker, die durch Affektvergehen die Gerichte beschäftigen. In der Literatur finden sich ganze Reihen von Kindern, die wegen Diebstahls vor das Jugendgericht gekommen sind. Selbst raptusartige Gewalttätigkeiten — schwere Sachbeschädigungen, brutale Angriffe auf fremde Personen bis zur Tötung derselben (aber auch rücksichtslose Selbstbeschädigungen), vor allem sexuelle Attentate sind den Gerichten nicht unbekannt geblieben.

Bezüglich der strafrechtlichen Beurteilung („freie Willensbestimmung" im Sinne des § 51 St.G.B., bzw. Bestimmbarkeit des Willens gemäß vorhandener Einsicht in das Ungesetzliche der Tat im Sinne des § 3 J.G.G.) von mit Strafe bedrohten Handlungen von Personen, die an Encephalitisfolgen der geschilderten Art leiden, besteht allgemein die Ansicht, daß Regeln nicht aufgestellt werden können, sondern von Fall zu Fall entschieden werden muß. Im ausgesprochenen Fall besteht aber kein Zweifel, daß der Täter, trotzdem er geistig und sittlich oft nicht unfähig ist, das Ungesetzliche seiner Taten einzusehen, doch unfähig war, seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen. Bei der Dranghaftigkeit des Verhaltens muß mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die einsichtgemäße Beherrschung des Willens als nicht vorliegend erachtet werden. Die Diebstähle sind zum größten Teil als Gelegenheitsdiebstähle anzusehen; gerade bei derartigen Veranlassungen ist aber ein rasches Einschalten des Hemmungsmechanismus erforderlich[6]).

Daß diese Eigentumsdelikte als ein Ausfluß postencephalitischer Störungen zu betrachten sind, ist sicher. Wiederholt sind im Schrifttum solche Delikte angeführt und auf ihren Zusammenhang mit der Wesensveränderung hin untersucht worden, wobei dieser Zusammenhang in einer Reihe von Fällen bejaht werden mußte. (T h i e l e.)[7])

Wenn nun aber eine Encephalitiserkrankung vorhergegangen ist, bei der, nach klinischer Erfahrung, ein solcher Ausgang beobachtet wird, so wird es in den meisten Fällen wahrscheinlicher sein, daß es sich um eine solche postencephalitische „Pseudopsychopathie", als um eine nach Abklingen der Encephalitissymptome hervortretende konstitutionelle Psychopathie handelt. Für die praktisch-forensische Beurteilung eines Falles ist die Stellungnahme zu dieser Frage übrigens ohne entscheidende Bedeutung. Bezüglich der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit sind diese „Pseudopsychopathen" nicht

---

6) D y r e n f u r t h: Die Anwendung des § 51 St.G.B. ist trotz leidlichen Urteils und trotz leidlichen geistigen Besitzstandes im Einzelfall zu erörtern, bei strafbaren Handlungen, die ein „rasches Einschalten des Hemmungsmechanismus erforderlich machen".

7) Daneben versteht sich von selbst, daß auch ein Encephalitiker zu „normalen" Vergehen fähig sein kann. Zum Beispiel schildert M o s e r den Fall eines Postbeamten, der nach seiner Krankheit häufige, wohlüberlegte Unterschlagungen ausführte. Deshalb ist § 51 nur bei den Vergehen zuzubilligen, denen eine Dranghandlung oder persönlichkeitsfremde Tat zugrunde liegt, nicht aber bei einem zielbewußten und überlegten Vergehen (S t e r n). — Bei dem Fall M o s e r s erfolgte keine Exkulpation.

anders zu beurteilen als Träger einer echten psychopathischen Konstitution, die die Erscheinungen in gleicher Ausprägung bietet. In diesem Zusammenhang haben wir es letzten Endes überall mit einer Frage der Erheblichkeit, nicht der Genese der Störung zu tun. Selbstverständlich wird der von Wilmanns hervorgehobene Gesichtspunkt, daß jede Persönlichkeitsveränderung organischer Natur die Neigung zu exkulpieren erhöht, dabei immer seine Geltung behalten. Ob es sich bei den „psychopathieähnlichen" Erscheinungen um encephalitische Narbensymptome, um die letzten Aeußerungen eines fast erloschenen Krankheitsprozesses oder um das etwaige Hervortreten einer endogenpsychopathischen Anlage handelt, wird sich meist nicht entscheiden lassen. Theoretisch allerdings wird man sich auf den Standpunkt stellen können, daß das Krankheitsgeschehen tatsächlich zum Stillstand gekommen sein müsse, wenn man eine solche prozeßhafte Erkrankung den angeborenen Defektzuständen oder den psychopathischen Konstitutionen analogisieren will. Ob und wann aber dieses Abklingen erfolgt ist, läßt sich auch heute bei den Folgezuständen der encephalitischen Infektion, die bekanntlich in dieser Hinsicht ähnlich gestellt sind wie die sogenannten metasyphilitischen Zustände, im gegebenen Falle niemals mit voller Sicherheit sagen. Offenbar handelt es sich hier mehr um eine akademische Frage als um eine solche von praktisch forensischer Bedeutung. (Thiele.)

Die meisten Autoren stellen die Vorhersage bezüglich der Erlangung einer gewissen sozialen Brauchbarkeit (zum Teil auf Grund der zahlreichen Parkinsonfälle in ihrem Material) außerordentlich pessimistisch. Nach den Erfahrungen Thieles an der Berliner Charité-Klinik gestaltet sich jedoch das Bild nicht ganz so trübe: die große Mehrheit der Fälle zeigte sich mehrere Jahre nach Ablauf des akuten encephalitischen Stadiums als frei von seelischen Resterscheinungen, zum Teil als voll berufsfähig oder doch mehr oder minder weitgehend gebessert. Eine Prognose ist in jedem Fall sehr schwer zu stellen, zumal Verläufe mit sehr langen Intervallen (18 und mehr Jahre) bekannt sind.[8])

Bei den Fällen, die eine Besserung aufweisen, tritt das dranghafte Geschehen immer mehr zurück, und übt einen zu-

8) Dies ist von praktischer Bedeutsamkeit für Begutachtungsfragen. Das späte Auftreten kann jedenfalls nicht gegen einen Zusammenhang mit der encephalitischen Erkrankung als Beweis aufgeführt werden (Beringer).

nehmend geringeren Einfluß auf das intentionale Verhalten aus. Manchmal vollzieht sich dieses Abklingen so, daß an die Stelle der ständigen dranghaften Erregung deutliche abgesetzte Episoden vermehrter Unruhe oder kurzdauernde Attacken treten, die an Häufigkeit allmählich geringer werden. Damit etwa parallel gehend bessern sich die Störungen der affektiven Sphäre und der Aufmerksamkeit, die Stimmung wird ausgeglichener und nähert sich wieder der durch das Temperament bestimmten Mittellage. Man kann sagen, daß mit fortschreitender Verdünnung der ursprünglich schweren Erscheinungen die residuären Zustandsbilder immer „psychopathie-ähnlicher" werden, d. h. den Erscheinungsweisen der konstitutionellen Psychopathie sich immer mehr angleichen. Der Ausdruck „Pseudopsychopathie" erscheint für solche Restzustände der epidemischen Encephalitis gar nicht ungeeignet (T h i e l e). Der Besserung der jugendlichen Individuen liegt wohl eine Erholung der Rindenfunktion zugrunde, die bei diesen Kindern in ihrer funktionellen Ausbildung gehindert worden war und keine Herrschaft über die Triebe gewinnen konnte. —

Für Personen mit postencephalitischen Krankheitserscheinungen der geschilderten Art fordert S t e r n langdauernde Heilanstaltspflege, W i m e r sogar Sonderabteilungen in Irrenanstalten. Besonders viele Autoren fordern eigene Anstalten für Kinder; sie stützen sich dabei auf Erfahrungen, nach denen durch erzieherische Maßnahmen eine günstige Entwicklung und eine Besserung des asozialen Verhaltens erreicht wurde. Es hieße die Natur der postencephalitischen Verhaltensänderungen mißverstehen, wenn von Erziehungsmaßnahmen abgesehen würde. Eine folgenlose Exkulpierung, eine vom Gericht bestätigte Unzurechnungsfähigkeit birgt die Gefahr in sich, die Erziehungsbereitschaft des Patienten auf den Nullpunkt sinken zu lassen. Es empfiehlt sich deshalb die Unterbringung in ein geschlossenes heilpaedagogisches Heim. (G r o t j a h n.)

Seit einer Reihe von Jahren sind frische Erkrankungsfälle und damit die dranghaften Unruhezustände (abgesehen von den episodischen Drangzuständen der Amyostatiker) selten geworden. Dafür wurden die bradyphrenisch-amyostatischen Fälle immer zahlreicher, und genauere Prüfungen ergeben, daß die Mehrzahl der ursprünglich der ersten Gruppe zugehörigen Fälle sich in Richtung auf die Amyostase hin entwickelt haben (T h i e l e).

Zusammenfassung.

Das Syndrom Hunger-Schlafsucht ist ein besonderes Zustandsbild, das bei zentralen Störungen verschiedener Natur, besonders bei chronischer Encephalitis epidemica beobachtet wird.

Die bisher an dem Syndrom erkrankten und hier angeführten Individuen waren alle in jugendlichem Alter, mit einer Ausnahme, die in der vorstehenden Krankengeschichte geschildert ist. Gerade im Hinblick auf die Häufigkeit des Syndroms bei Jugendlichen ist es naheliegend, das Syndrom auch hier mit Drangzuständen in Beziehung zu bringen.

Das Syndrom tritt meistens in periodischen Anfällen auf, kann aber auch konstant sein, wie in dem hier beschriebenen Fall.

Ueber die Pathogenese des Syndroms besteht keine einheitliche Meinung. Es wird eine Schädigung verschiedener Gehirnzentren verantwortlich gemacht, über deren genauen Sitz mit Sicherheit nichts ausgesagt werden kann. Eine Störung der Zentren um den III. Ventrikel ist wahrscheinlich.

Die soziale und forensische Bedeutung des Syndroms ist durch das dranghafte und unberechenbare Verhalten der Erkrankten bedingt.

Das Syndrom zeigt wenig Neigung zu Besserung und Heilung; eine therapeutische Beeinflussung ist bisher nicht gelungen. Die Prognose ist im einzelnen Fall ungewiß.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Bonhoeffer für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Durchsicht der Arbeit sehr zu danken. Weiter danke ich Herrn Oberarzt Dr. Rüsken für die mir zuteil gewordene Förderung beim arbeiten auf seiner Station.

Autoren-Verzeichnis.

Ameghino, A., und L. Ciampi: Atrofia etica da encefalite letargica, nei fanciulli. (Rass. di studi psichiatr., Bd. 15, H. 3, 243—258, 1926.)

Anton, G.: Zur krankhaften Charakterabartung bei Kindern nach Encephalitis epidemica. (Zeitschrift für Kinderforschung, Bd. 28, H. 1, 60—63, 1923.)

Benon: Encéphalite léthargique et vols. (Ann. de méd. lég., Jg. 7, Nr. 3, 132—138, 1927.)

Beringer: Zur Frage des Intervalls zwischen Infektion und Parkinsonismus bei epidemischer Encephalitis. (Zentr.Bl. für die ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 87, 265, 1937.)

Bonhoeffer: Psych. Residualzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. (Klin. W'schrift., Jg. 1, Nr. 29, S. 1446, 1922) und Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25, S. 229, 1921.)

Idem: Die Entwicklung der Anschauungen von der Großhirnfunktion in den letzten 50 Jahren. (Dtsch. med. W'schr., Nr. 40, 1924.)

Bumke: Die Beurteilung der Geisteskranken vor Gericht. (Lb. d. Geisteskrankheiten, 178—192, 1929.)

Busik und Mitnitzky: Ueber die Hungerempfindung bei pathologischen Zuständen des Gehirns. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 80, H. 4/5, 643—655, 1927.)

Bychowsky, Z.: Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 76, H. 4, 508—515, 1922.)

Ciampi, Lafranco: Moralische Abweichungen des Kindes als Folge der Encephalitis. (Argentinische Gesellschaft für Kriminologie, Buenos Aires, Sitzung vom 25. 8. 1937. Psiquiatr. y. Criminol. 2, 389—408, 1937.)

Critchley: Ocular manifestation following enc. leth. (Bristol med.-chir., Jg. 45, 113.)

Daniels, L. E.: Narcolepsy. (Medicine, Bd. 13, 1—122, 1934.) (Zitiert bei Levin.)

D'Antona, L. und G. Corbini: Sul ricambio degli idrati di carbonio nel Parkinsonismo post-encephalitico. (Arch. Sci. med., 55, 519 bis 550, 1931.)

Dorer, M.: Veränderungen der psychischen Struktur durch Enceph. epid. (Arch. f. Psychol. 98, 1—32, 1937.)

Dresel und Rothmann: Ueber die Entstehung des Hunger- und Sättigungsgefühls. (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 234—235, 1925.)

Dyrenfurth: Ueber die Auswirkung von Encephalitisfolgen in der Rechtsprechung. (Aerztl. Sachverst. Zeitschr., Jg. 33, Nr. 3, 29 bis 34, 1927.)

Eckstein: Encephalitis im Kindesalter. (Berlin, Verl. Springer, 1929.)

Fleck: Ueber die psych. Veränderungen usw. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 80, H. 3, 297—311, 1927.)

Frankl, G.: Triebhandlungen bei Dissozialität nach Enc. epid. und anderen psychopath. Störungen des Kindesalters (Zeitschrift für Kinderforschung, Bd. 46, 401—448, 1937.)

Fukuoka, Tosiko, Kiyoe Sekiguti und M. Tsuge: Ueber die Mastkur durch Zuckerlösung und den Entstehungsmechanismus des Hungergefühls. (Mittlg. med. Ges. Tokio 46, 1055—1073, 1932.)

Fulton, I. F.: Some funktions of the cerebral cortex. (first Lecture. Journ. Michigan. State. Med. Soc., Bd. 33, 175—183, 1934). (Zitiert bei Levin.)

Gerstmann, J. und O. Kauders: Ueber die Mechanik der postenc. „psychopathieähnlichen" Zustandsbilder bei Jugendlichen. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 71, H. 2, 165—182, 1924.)

Gley, P.: La faim et l'appétit. (Nutrition, Paris Bd. 1, 584—594, 1931.)

Grotjahn, M.: Entwicklung, Straftaten und Begutachtung eines jugendlichen Postencephalitikers (Ztschr. f. Kinderforschung, Bd. 44, 213 bis 223, 1935.)

Grünstein: Ueber Hungerempfindungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, H. 1/2, 129—138, 1925.)

Hechst-Bela: Diabetes insipidus nach epidemischer Encephalitis mit histolog. Befunden. (Dtsch. Z.Nervenheilkunde, H. 134, 182—190, 1934.)

Hoelzel: Central factors in Hunger (Americ. journ. of physiol., Bd. 82, Nr. 3, 665—671, 1927.)

Kaplinsky und Schulmann: Ueber die periodische Schlafsucht. (Acta Scandinavica 85, 107—128, und 346—376, 1935.) (Zitiert bei Levin.)

Kennard: The cortical influence on the autonomic Dervous System. (Bumke-Foerster, Hdb. d. Neurololgie, Bd. II, 476—488, 1937.)

Kleine, W.: Perodische Schlafsucht. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 57, 285—320, 1925.)

Koster: Ein Fall von rezidivierender Hypersomnie als Restzustand einer Enc. leth. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 883—887, 1934.)

Labbe, M., und G. Dreyfus: Le métabolisme basal et les troubles de la nutrition chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, Bd. 3, H. 49, 74—779, 1933.)

Leahy, Sylvester R. and Irving I. Sands: The management of children presenting the post-epidemic enc. syndrome. (New York med. journ., Bd. 114, Nr. 3, 166—169, 1921.)

Levin, M.: Periodic somnolence and morbid hunger: a new syndrome. (Harrisburg State Hospital, Harrisburg, Pennsylvania, Brain 59, 494—504, 1936.)

Idem: Narcolepsy (Gélineaus Syndrome) and other Varieties of Morbid Somnolence. (Arch. Neurol. and Psych. 22, 1172—1200, 1929). (Zitiert b. Levin.)

Lewis: The psychoanalytic approach to the problems of children under twelve years of age. (Psychoanalytic review 13, 424—443, 1926.) (Zitiert b. Levin.)

Leyser, E.: Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Enc. epid. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 72, H. 3/4, 552 bis 609, 1924.)

Lotmar: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. (Berlin, Verlag Springer, 1926.)

Mettler, F. A., Spindler, I., Mettler, C. C. and Combs, I. D.: Disturbances in gastro-intestinal function after localized ablations of cerebral cortex. (Arch. Surg. 32, 618—623, 1936.) (Zitiert bei Levin.)

Moser: Zur strafrechtlichen Bedeutung der chron. epid. Enc. (Arch. f. Psych., Bd. 91, 741—749, 1930.)

v. Müller, Fr.: Um den 3. Ventrikel. (Deutsche Med. Wochenschrift, 44—45, 1935.)

Neil, Mc.: A peculiar transformation of personality due to enc. leth. Americ. Journ. of psychol. 34, Nr. 1, 13, 1923. (Zitiert b. Thiele.)

Progulsky, St. und A. Groeblowa: Ueber eine eigentümliche „nyktambulische" Verlaufsform der epid. Enceph. bei Kindern. (Münch. Med. Wochenschrift, Jg. 68, Nr. 15, 451—453, 1921.)

Reid: Gerichtsärztliche Bedeutung der Folgezustände nach Enc. leth. (Vereinig. d. nordwestdtsch. Psych. u. Neurologen, Lübeck, Sitzung v. 22./23. X, 1927.)

Robin: Zitiert bei Thiele.

Runge: Psychosen bei Gehirnerkrankungen. (Bumke, Hdb. d. Geisteskrankheiten, Bd. VII, 526—616, 1928.)

Spatz: Encephalitis. (Bumke, Hdb. d. Geisteskrankheiten, Bd. XI, spez. Teil VII, 157—288, 1930.)

Stern: Die epidemische Encephalitis. (Berlin, Verlag Springer, 1928, und Bumke, Hdb. der Neurologie, Bd. XIII. 307—494, 1936.)

Stertz, G.: Encephalitische Wesensveränderungen und Mord. Gutachten über die Zurechnungsfähigkeit. (Psychiatr. u. Nervenklinik Univ. Kiel, Monatsschr. Kriminalpsychol. 22, 320—332, 1931.)

Thiele, R.: Ueber psychische Folgezustände nach Enceph. epid. bei Kindern und Jugendlichen (Zeitschrift für Kinderforschung, Bd. 31, 506—515, 1926.)

Idem: Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen usw. (Beihefte z. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Heft 36, 1926.)

Idem: Zur Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei jugendlichen Postencephalitikern (Ztschr. f. Kinderforschung, Bd. 40, 55 bis 71, 1932.)

Tsuge, M.: Ueber den Entstehungsmechanismus des Hungergefühls und der Magensekretion durch Insulin (Mitt. Med. Ges. Tokio 44, 1062 bis 1115, 1930.)

Umber: Natürliche Regelung des gestörten Stoffwechsels und ihre Beeinflussung durch die ärztliche Behandlung. (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1936, Nr. 8, 213—218.)

Vermeylen, G.: Troubles mentaux encéphalitiques chez un enfant. (Journ. de neurol. et de psychiatrie, Jg. 25, Nr. 10, 635—640, 1925.)

Werner: Was wird aus den Encephalitis-Kindern? (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 107, 231—246, 1927.)

Wimmer: Zur Kriminalität der Encephalitiker. (Acta psychiatr., Kopenhagen 5, 23.)

Zingerle: Beitrag zur Kenntnis und Entstehung rythmisch-iterierender Hyperkinesen im Verlauf organischer Gehirnerkrankungen. (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, H. 1/2, 18—31, 1925.)

Lebenslauf.

Am 3. Juli 1914 wurde ich in Konstanz, Baden, als Sohn des Kaufmanns Otto Haisch und seiner Frau Marie, geb. Clostermeyer, geboren. Meine gesamte Schulzeit verbrachte ich am Geburtsort. Ich besuchte vier Jahre die Grundschule, drei Jahre das Gymnasium, und sechs Jahre das Realgymnasium; die Reifeprüfung des Realgmynasiums bestand ich Ostern 1933.

Nach einem Jahr praktischer Arbeit in einer Fabrik mit der Absicht, mich zum Textilchemiker auszubilden, faßte ich den Entschluß, Sanitätsoffizier zu werden.

Ich begann das medizinische Studium im Sommersemester 1934 in Freiburg und studierte dann nacheinander in München, Marburg, Tübingen, Berlin, München und Berlin. Den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung legte ich nach drei Semestern in Marburg, den zweiten Teil nach fünf Semestern in Tübingen ab.

Das ärztliche Staatsexamen begann ich nach meinem elften Semester, im Sommer 1939. Nachdem ich sechs Fächer abgelegt hatte, erhielt ich wegen des Kriegsausbruches die Notbestallung als Arzt (Oktober 1939). Seither befinde ich mich beim Feldheer.

Der Eintritt in die Wehrmacht erfolgte 1936, nach dem bestandenen Physikum. Nach dem Erhalt der ärztlichen Bestallung wurde ich mit Rückwirkung ab 1. August 1939 zum Sanitätsoffizier befördert.